

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 231

LA PARÉSIE
DE
L'HÉMIDIAPHRAGME GAUCHE

AU COURS DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre FRANCOLIN

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à Roanne, le 5 août 1892.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GARRION, DIRECTEUR, RUE DE LA BARRE, 12

1921

LA PARÉSIE
DE
L'HÉMIDIAPHRAGME GAUCHE
AU COURS DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 231

LA PARÉSIE
DE
L'HÉMIDIAPHRAGME GAUCHE

AU COURS DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre FRANCOLIN

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à Roanne, le 5 août 1892.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GABRION, DIRECTEUR, RUE DE LA BARRE, 12

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

	MM.
Cliniques médicales.	TEISSIER. ROQUE. BARD. TIXIER. BERARD.
Cliniques chirurgicales.	X... ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). WEILL. POLLOSSON (A.) LANNOIS. ROCHET. NOVÉ-JOSSERAND. CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. VILLARD. ARLOING (F.). ETIENNE MARTIN. COURMONT (P.) PIC. FLORENCE (A.). VALLAS. CONDAMIN. BARRAL. COMMANDEUR. GAYET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique neurologique et psychiatrique.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes.	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	
Clinique des maladies des voies urinaires.	
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	
Chimie biologique.	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie.	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	
Pathologie externe.	
Propédeutique de gynécologie.	
Chimie minérale.	
Accouchements.	
Urologie.	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.	PATEL.
Botanique.	BRETIN.
Embryologie.	HOVELACQUE.
Stomatologie.	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	GORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIÉRY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, Président ; THEVENOT LUCIEN, Assesseur ;
MM. PIÉRY et GORDIER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RANVIER

Membre de l'Institut

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. TIXIER, PIC, VORON, NOVÉ-JOSSERAND
DESGOUTTES, BONNET, CADE

INTRODUCTION

Situé entre le thorax et l'abdomen, revêtu des trois séreuses péricardique, pleurale et péritonéale, le diaphragme est fréquemment lésé au cours des affections qui intéressent les nombreux organes avec lesquels il se trouve en rapport. La gêne apportée à ses mouvements, en dehors des signes qui lui sont propres, s'accompagne presque toujours d'une symptomatologie viscérale, la lésion du muscle retentissant à son tour sur la situation et le fonctionnement des organes voisins.

Parmi les complications de l'ulcus gastrique, la parésie de l'hémi-diaphragme gauche, pour être relativement rare, mérite d'être notée, car elle nous permet, dans certains cas, de rattacher à leur cause naturelle certains troubles, qu'il serait difficile d'expliquer. M. le Docteur Bouchut a bien voulu nous montrer tout l'intérêt de cette particularité pathologique, qu'il a eu l'occasion d'observer plus spécialement chez quatre malades et que nous nous proposons d'étudier dans les chapitres qui vont suivre

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (due à l'obligeance de M. le Docteur Bouchut).

B. A., 40 ans, journalier, entre à l'hôpital le 2 août 1920, pour des douleurs qu'il localise au creux épigastrique, de l'amaigrissement, de la perte des forces, symptômes qui ont commencé à se manifester il y a environ un an.

On ne relève rien dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, le malade n'indique qu'une uréthrite gonococcique guérie sans complication. Il a toujours eu une excellente santé. Soldat au 3^e régiment d'infanterie, il est fait prisonnier en février 1915 et subit en Allemagne quarante mois de captivité, au cours desquels il est très mal nourri ; il est ensuite interné en Suisse jusqu'à sa libération.

C'est alors qu'il commence à souffrir de douleurs très vives au creux épigastrique, survenant en général trois ou quatre heures après le repas (dans la matinée vers 10 ou 11 heures, l'après-midi vers 3 ou 4 heures, la nuit à 1 ou 2 heures du matin). Ces douleurs s'atténuent ou disparaissent pendant plusieurs jours, pour réapparaître ensuite ; parfois elles ne se manifestent que la nuit. Elles s'irradient vers le dos, s'accompagnent de pyrosis et souvent d'éruclations agaçant les dents. Pas d'hématémèse. Depuis un mois sont apparus à trois reprises des vomissements alimentaires. L'appétit est diminué, l'amaigrissement très accentué (de 74 à 58 kilogs). Ni diarrhée, ni constipation. Apyrexie.

A l'examen, on perçoit des bruits de glou-glou hydroaériques, spontanés, en relation avec un péristaltisme très net localisé à l'épigastre gauche et dans la région périombili-

cale. Pas de succussion hippocratique, ni de clapotage. La pression très limitée, profonde, révèle un point douloureux sur la ligne médiane au niveau de la région pylorique. La douleur est très vive, dit le malade, et correspond dans le dos. Ailleurs, l'abdomen est souple, indolore. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, la rate n'est pas perçue.

L'examen des poumons n'indique rien d'anormal. Cependant, à la base gauche, on note de l'hypersonorité, de la diminution du murmure, des bruits de glou-glou amphoriques, sans souffles, ni râles.

Les bruits du cœur sont normaux et réguliers, le pouls à 80, la tension artérielle de 12/7 (appareil de Gallavardin).

Le système nerveux est normal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On note de petites cicatrices inguinales dont le malade dit ignorer la cause, et de gros ganglions inguinaux prédominant à droite. Sur la jambe droite, plaque d'allure eczémateuse évoluant depuis six mois et qui, examinée à la consultation de dermatologie, est qualifiée d'eczéma variqueux impétiginisé.

Le cathétérisme de l'estomac, à jeun, montre de l'hyper-sécrétion et de la rétention. Plusieurs réactions de Weber et de Meyer sont positives dans les selles et le liquide gastrique.

Le 4 août, on pratique la première radioscopie. A l'examen du thorax, on est frappé de la surélévation énorme du diaphragme gauche. On voit, en effet, une bulle aérique très volumineuse, dont le sommet est situé à peu près vers le III^e espace intercostal. La courbe du diaphragme est tout à fait anormale ; elle forme une hémisphère presque complète.

Le cœur est totalement dévié vers la droite. Seule, la partie toute inférieure du ventricule gauche et la pointe débordent l'ombre de la face latérale gauche de la colonne. Par contre, le bord droit fait largement saillie dans le champ pulmonaire droit.

Si l'on met le malade en transverse, on se rend compte que la masse cardiaque a très peu de rapport avec la cou-

pole diaphragmatique gauche. La pointe semble toucher la coupole en un point situé entre son versant antérieur et son versant latéral. Dans la même position, l'hémi-diaphragme droit présente un contour hémisphérique à court rayon et laisse deux grands espaces clairs en avant et surtout en arrière, comme si le versant postérieur de la coupole était très éloigné de la paroi thoracique postérieure.

(Examiné cliniquement, le cœur présente les particularités suivantes : Dans le décubitus dorsal, on perçoit le maximum des bruits et le choc de la pointe derrière l'appendice xiphoïde ; dans le décubitus latéral gauche, on localise la pointe dans le V^e espace intercostal gauche, en dedans de la ligne mamelonnaire ; dans le décubitus latéral droit, la pointe se trouve dans le V^e espace intercostal droit, en dedans de la ligne mamelonnaire. Les deux hémi-thorax se mobilisent et s'amplifient normalement, mais une mensuration pratiquée à la hauteur des mamelons donne 45 centimètres pour l'hémi-thorax droit et 41 centimètres seulement pour l'hémi-thorax gauche).

L'examen radioscopique de l'abdomen montre que l'estomac contient beaucoup de liquide à jeun et présente une volumineuse poche à air.

L'ingestion de lait baryté dessine un estomac vertical. Pendant fort longtemps, on ne voit pas le vestibule pylorique, ni le pylore. L'estomac a l'air de se terminer par un cul-de-sac. Au bout d'un certain temps et surtout par la palpation, on arrive à dissocier un cul-de-sac prépylorique et une région pylorique. Vers le tiers moyen de la petite courbure, se voit une tache barytée, paraissant indépendante de l'estomac et qui est vraisemblablement un diverticule. La pression à ce niveau réveille une très vive douleur ; ce point correspond au cartilage de la X^e côte. La motricité de l'organe est normale, la mobilité relativement diminuée.

Indépendamment de l'image tout à fait anormale du thorax et du cœur, il semble que l'on puisse conclure à un ulcus de la petite courbure, actuellement pénétrant, avec rétraction en hélice de cette même courbure.

Le 5 août, on pratique un nouvel examen radioscopique,

après un cathétérisme et un lavage de l'estomac, qui ramènent la plus grande partie de la baryte ingérée la veille. Les constatations sont les mêmes que précédemment : au début, l'hémi-diaphragme gauche est au niveau de l'hémi-diaphragme droit, mais après déglutition d'air, celui-là s'élève et remonte dans le thorax. L'image de l'estomac montre toujours un pylore en état de spasme, la plupart du temps invisible.

Le 10 août, intervention chirurgicale de M. le Professeur Leriche : Tubage préopératoire ramenant un peu de liquide. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le grand épiploon est orienté de bas en haut et forme une bride épaisse et tendue qui passe en avant de l'estomac ; cette bride est sectionnée entre deux pinces. L'exploration extérieure de l'estomac montre une zone de grande étendue indurée et très adhérente, au niveau de la petite courbure. Gastrotomie par incision horizontale au niveau de la face antérieure de l'estomac ; on voit alors à cheval sur la petite courbure, mais surtout débordant sur la face postérieure, un énorme ulcère calleux de dimensions plus grandes que celles d'une pièce de cinq francs, très profond, à bords adénomateux et oedémateux (le fond est constitué par le pancréas). En raison des adhérences, on considère que l'excision est impossible et l'on pratique l'exclusion de l'ulcère, après thermocautérisation, par des points de suture au catgut n° 00, réunissant la muqueuse au-dessus de l'ulcère. L'exploration du pylore est négative. On suture la bouche gastrique, on ne pratique pas de gastro-entérostomie.

Les résultats de l'intervention sont très satisfaisants. Le 12 septembre, le malade de temps à autre présente encore une ébauche de douleurs tardives, il mange des légumes, des purées, un peu de viande, ne vomit pas. On ne note ni péristaltisme, ni clapotage à jeun. Il quitte l'hôpital. Revu après un mois de convalescence, il ne souffre à peu près plus et a engraisé de 6 kilogs.

Depuis l'intervention, on a pratiqué plusieurs examens radioscopiques. Tous montrent le même aspect de l'hémi-diaphragme gauche dont la partie supérieure atteint le niveau de la III^e côte et du cœur déplacé à droite. L'estomac

a exactement la forme décrite lors des deux premiers examens. Il présente toujours son diverticule sur la petite courbure. Le 1^{er} septembre, on a observé une biloculation spasmodique de l'organe, anomalie que l'on n'a jamais revue par la suite. On ne note plus de liquide à jeun. La région pylorique est toujours très peu visible.

Le malade revient à l'hôpital le 4 novembre 1920, parce qu'il éprouve le besoin impérieux et douloureux de s'alimenter souvent. Il accuse également une douleur lombaire variable, mais assez intense et présente une événtration au niveau de sa cicatrice opératoire. On note de la rétention à jeun. A plusieurs reprises, on retire jusqu'à 250 et 300 centimètres cubes de liquide contenant des débris alimentaires.

Cinq réactions de Weber et de Meyer dans les selles sont négatives. Deux réactions de Weber et de Meyer dans le liquide gastrique sont également négatives. Le chimisme du liquide gastrique pratiqué le 4 décembre donne les résultats suivants :

Hcl libre 0,39.

Hcl combiné 0,59.

Acides de fermentation 0,14.

Acidité totale 1,06.

Présence d'acide lactique.

Les examens radioscopiques montrent toujours la surélévation du diaphragme à gauche, surélévation que l'on ne peut modifier au cours d'un cathétérisme pratiqué sous l'écran et au cours duquel on ne parvient pas à évacuer l'air que contient l'estomac. L'ingestion de baryte met en évidence l'image gastrique des examens précédents : on voit apparaître le diverticule, le pylore est contracté.

Ce spasme ne cédant pas aux injections d'atropine, bien que le malade ne vomisse pas, M. le Docteur Desgouttes procède à une seconde intervention chirurgicale le 15 décembre : Il constate de nombreuses adhérences sur la face antérieure de l'estomac et sur la petite courbure ; il pratique une gastro entéro-anastomose postérieure et la cure de l'événtration consécutive à la première intervention. L'état du malade s'améliore définitivement, les phénomènes

douloureux ont complètement disparu. Le malade qui a repris une alimentation normale quitte l'hôpital le 15 février 1921.

Les examens radioscopiques, postérieurs à cette dernière intervention, montrent que le diaphragme conserve la même situation ; il atteint la III^e côte à gauche. Le spasme permanent du pylore persiste, mais on ne retrouve plus le diverticule situé sur la petite courbure. La bouche d'anastomose fonctionne bien, on n'observe plus de rétention à jeun.

OBSERVATION II (due à l'obligeance
de M. le Docteur Bouchut).

A. M., 40 ans, mouleur en fonte, entre à l'hôpital le 25 juin 1920, pour des douleurs gastriques particulièrement accentuées depuis trois semaines.

Antécédents héréditaires : Père mort d'embolie, mère morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : Rougeole à l'âge de sept ans. Ethylisme très marqué.

L'affection actuelle date de vingt ans, elle a déjà nécessité quatre séjours dans les hôpitaux (en novembre 1917, janvier 1918, octobre 1919 et janvier 1920). Il s'agit de crises gastriques douloureuses survenant par période, entrecoupées d'accalmies durant plusieurs mois. En octobre 1919, le malade avait eu une abondante hématomèse (200 grammes de sang pur). Depuis le mois de mars 1920, il avait repris son travail, qu'il dut interrompre il y a trois semaines.

Les douleurs, que le malade localise dans la partie inférieure du thorax et qu'il compare à une sensation de constriction bilatérale, surviennent, en général, trois ou quatre heures après le repas dans l'après-midi ou la nuit, bien que leur horaire soit assez irrégulier. Elles s'accompagnent souvent de régurgitations acides et sont presque toujours calmées momentanément par l'ingestion d'aliments. Les vomissements sont fréquents, habituellement peu abondants (300 centimètres cubes de liquide), d'odeur aigre et renfermant parfois des débris d'aliments absorbés la veille. Cons-

tipation habituelle. L'appétit est diminué depuis quelques années, l'amaigrissement n'est pas sensible.

La dentition est mauvaise, la voûte palatine ogivale. L'examen de l'abdomen montre un ventre souple et ne révèle ni péristaltisme ni tension intermittente. On ne note pas de clapotage, même après l'ingestion d'un verre d'eau. La pression de l'épigastre est douloureuse. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, on ne perçoit pas la rate.

Les bruits du cœur sont normaux. La pointe bat dans le V^e espace intercostal ; la localisation exacte en est difficile, à cause d'une déformation du thorax en carène, accompagnée de scoliose.

Le malade tousserait souvent en hiver. L'examen des poumons ne montre rien d'anormal, en dehors d'une légère diminution du murmure à la base gauche, sans signes surajoutés. A ce niveau, la sonorité est augmentée. Parfois on entend un bruit de glou-glou métallique, rythmé par la respiration et sans nul doute d'origine stomacale.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

A quatre reprises, la recherche du sang dans les selles et le liquide des vomissements est négative.

Deux examens radioscopiques pratiqués le 28 juin et le 3 juillet montrent un hémidiaphragme gauche très surélevé. La coupole atteint la III^e côte, elle est arrondie, peu mobile, mais le sinus latéral costo-diaphragmatique s'ouvre complètement à l'inspiration. Cette coupole est occupée par une volumineuse poche à air de l'estomac. On observe également de l'aérocolie.

A l'ingestion de la bouillie bismuthée, on voit apparaître deux poches : l'une supérieure, volumineuse présentant un fin diverticule très visible en position antérieure, mais encore plus net en position postérieure (ce qui semblerait indiquer un ulcère postérieur pénétrant dans le pancréas) ; l'autre inférieure allongée transversalement à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La communication entre les deux poches est très intermittente. Au bout de dix minutes, la poche supérieure n'a évacué que la moitié environ de son contenu.

On porte le diagnostic d'ulcère de la petite courbure avec diverticule et biloculation spasmodique, accompagné de parésie du diaphragme gauche.

Sous l'influence d'un régime approprié (pâtes, purées et retour progressif à l'alimentation habituelle) et de la médication suivante :

1° 15 injections d'atropine (en débutant par un quart de milligramme pour atteindre deux milligrammes le huitième jour);

2° Trois paquets de gélose-gélatine chaque jour, une demi-heure avant chaque repas ;

3° Poudre alcaline (craie, magnésie, bicarbonate) après les repas, lorsque surviennent les douleurs, le malade à la date du 14 septembre ne souffre plus et quitte l'hôpital.

Plusieurs examens radioscopiques pratiqués avant son départ montrent une image analogue à celle décrite précédemment, mais on assiste à l'atténuation progressive et, lors du dernier examen, à la disparition temporaire du spasme médiogastrique. Par contre, l'aspect de l'hémi-diaphragme gauche n'a pas varié.

OBSERVATION III (due à l'obligeance
de M. le Docteur Bouchut).

D. F., 48 ans, épiciier, vient à l'hôpital le 5 février 1920 pour des douleurs gastriques et de l'amaigrissement.

Sa mère est morte à 84 ans, son père à 63 ans de congestion cérébrale, l'un de ses frères à 58 ans de laryngite tuberculeuse, l'autre à 32 ans de tuberculose pulmonaire.

Personnellement, pas de maladie dans l'enfance, crises d'asthme de 13 à 25 ans. Pas de spécificité. Jusqu'à l'âge de 30 ans, le malade consomme beaucoup d'alcool. Il mangeait très vite, dit-il, et de façon irrégulière du fait de sa profession, mais depuis plusieurs années, il est revenu à des habitudes plus régulières.

Le début de l'affection actuelle remonte à 1907, se traduisant alors par des douleurs de tout le côté gauche du thorax et que l'on qualifia de névralgies intercostales. Ces douleurs

survenaient une ou deux fois par an et s'installaient chaque fois pour un mois à un mois et demi.

En 1913, des crises particulièrement violentes coïncidèrent avec de grands vomissements qui amenèrent, chaque fois, un soulagement presque complet. Ces vomissements ne furent pas très nombreux mais assez abondants, ils contenaient des débris d'aliments ingérés la veille. Leur odeur était aigrelette, ils survenaient longtemps après les repas et ne renfermèrent jamais de sang visible. Ces crises se sont rapprochées et depuis six ans sont devenues continuelles. Elles sont calmées par le bicarbonate de soude et momentanément par l'ingestion d'aliments.

Le malade est ballonné, constipé. Des lavements fréquents ne provoquent que difficilement l'émission de matières rares, petites, aplaties, de coloration brune. Pas de mœlena. L'appétit est conservé, le malade n'a pas de dégoût pour la viande et les graisses, il ne mange pas parce qu'il souffre. Le teint est pâle, l'état général a décliné depuis un an, l'amaigrissement est de six kilogs. Apyrexie.

L'inspection montre nettement de la tension intermittente et du péristaltisme au niveau de l'épigastre. On obtient facilement un très gros clapotage. La palpation profonde est peu sensible, mais montre cependant un point douloureux un peu à gauche de la ligne médiane, sous le rebord des fausses côtes. On ne sent pas de tumeur. A la percussion, l'espace de Traube paraît agrandi à sa partie supérieure. L'estomac semble dilaté.

Aux poumons, on note une respiration prolongée et soufflante.

Les bruits du cœur sont bien frappés, le pouls à 63, les artères sont dures et sinueuses.

Le cathétérisme de l'estomac à jeun ramène environ 200 grammes de liquide contenant des débris alimentaires. Son analyse donne les résultats suivants :

Acidité totale	1,90 ‰
Hcl libre.....	0,80 ‰
Acides organiques de fermentation. .	0,22 ‰
Sang recherche positive.	
Acide lactique recherche positive.	

L'examen radioscopique, pratiqué le 11 février, montre une grosse poche à air formée par l'estomac qui soulève et immobilise partiellement l'hémi-diaphragme gauche. Celui-ci se trouve situé à trois travers de doigt au-dessus de l'hémi-diaphragme droit. On note également une grosse aérocolie du côlon transverse et de l'angle gauche. A l'ingestion de baryte, l'estomac est grand, dilaté et présente les caractères typiques de la sténose du pylore. Pas de lacune, ni de diverticule.

Le 14 février 1920, la laparotomie montre un très gros ulcère calleux, en croissant, assez profond, étroit, à cheval sur la partie inférieure de la petite courbure à trois ou quatre centimètres en avant du pylore non atteint lui-même, non rétréci, laissant facilement passer l'index. La tumeur étant relativement mobile, on pratique une large pylorectomie suivie d'une gastro-entéro-anastomose.

Le malade meurt trois jours après l'intervention.

OBSERVATION IV (due à l'obligeance de M. le Dr Bouchut et reconstituée par lui de souvenir).

Il s'agit d'un homme de 45 ans environ, entré en 1914 dans le service de M. le docteur Devic, alors suppléé par M. le docteur Bouchut.

Ce malade souffre depuis de longues années de douleurs gastriques tardives auxquelles sont venues s'ajouter depuis quelques mois des signes de sténose pylorique incomplète.

On fait d'après l'examen clinique et radioscopique le diagnostic d'ulcère ancien prépylorique.

L'examen radiographique révèle en outre une anomalie dans la situation du diaphragme gauche. Il est refoulé dans la poitrine affleurant la III^e côte et entraînant à sa suite la poche à air gastrique qui se trouve situé en plein thorax, en même temps que l'angle gauche. L'hémi-diaphragme gauche est peu mobile, mais il subit pourtant quelques oscillations respiratoires de faible amplitude.

Aucun signe de pleurésie ou de symphyse pleurale.

Poumons clairs. Cœur très fortement dévié à droite, la pointe répondant à l'extrémité inférieure du sternum.

Cliniquement, on note à la base gauche quelques signes qui avant la radioscopie avaient échappé : obscurité respiratoire avec hypersonorité, vibrations normales, pas de souffle ni de râles, mais seulement un bruit amphorique de glouglou intermittent et rythmé par la respiration.

Le malade accepte une intervention, qui est pratiquée par M. le docteur Delore. La laparotomie montre un estomac dilaté porteur d'un ulcère calleux de la partie inférieure de la petite courbure et de nombreuses adhérences anciennes unissant la petite courbure à la face inférieure du foie. On pratique une gastro-entéro-anastomose.

Le malade sort guéri. Revu deux mois plus tard, il présente toujours à l'écran la même éventration diaphragmatique, mais les troubles gastriques ont disparu.

OBSERVATION V (publiée par le professeur Samaja dans le *Bullettino della scienze mediche de Bologna*).

Z... Agostino, né à Faenza, 45 ans, garçon d'hôtel, entre à l'hôpital le 26 février 1920 pour maladie de l'appareil respiratoire.

Mère morte à 33 ans de tuberculose pulmonaire, père à 56 ans de maladie indéterminée. Il est l'aîné de trois frères et de trois sœurs vivants et bien portants.

Il dit n'avoir pas été atteint des maladies éruptives de l'enfance et avoir toujours joui d'une bonne santé. Il fréquente l'école jusqu'à la troisième élémentaire, entre ensuite comme apprenti dans une entreprise de menuiserie, et devient ensuite, par nécessité de famille, garçon d'hôtel.

Pas de maladie vénérienne, à l'exception d'une blennorrhagie guérie rapidement. Marié à 28 ans : deux fils, l'un mort à deux mois d'affection indéterminée, l'autre âgé de 14 ans et bien portant.

En 1905, pleurésie gauche, guérie sans thoracentèse en une quarantaine de jours, mais suivie de faiblesse générale, de douleurs dans l'hémithorax gauche, de toux pénible et persistante. Le malade reprend néanmoins ses occupations habituelles. En 1914, un catarrhe bronchique avec fièvre

l'oblige à garder le lit pendant un mois et le laisse avec un état général très précaire.

En 1917, à ces troubles respiratoires, s'ajoutent de graves lésions de l'appareil digestif. Le malade reconnaît qu'il a longtemps abusé de la boisson. A une consommation journalière de trois litres de vin, il ajoutait un verre d'alcool le matin et quelques verres de rhum et de cognac dans la journée. Les digestions s'effectuèrent cependant à peu près normalement jusqu'au 1^{er} mai 1917. C'est alors que le malade eut un évanouissement et dut interrompre son travail. Il crut opportun de se purger, mais la nuit suivante, il eut un nouvel évanouissement et émit une grande quantité de sang noirâtre par le rectum. Il fut obligé de garder le lit pendant une vingtaine de jours et ne put reprendre son travail de quatre mois. Par la suite, d'ailleurs, il sentit que ses forces l'abandonnaient, il fut réduit à l'inaction et dut se faire admettre à l'hôpital.

Examen objectif : Individu de constitution squelettique régulière, en état d'hyponutrition. Les masses musculaires sont assez développées, mais la peau et les muqueuses visibles sont pâles.

A l'inspection du thorax : en avant, on note une dépression sous-claviculaire plus accentuée à droite qu'à gauche. On ne voit pas battre la pointe du cœur. Il n'existe pas de différence sensible entre les deux hémithorax ; toutefois, en invitant le malade à exercer de profondes inspirations, on note que l'hémithorax droit se dilate un peu plus que le gauche, mais une telle différence ne s'aperçoit qu'à un examen très attentif, elle est peu accentuée. En arrière, l'inspection du thorax montre, du côté droit, une convexité légèrement plus accentuée et une ampliation un peu plus grande, au cours des inspirations forcées, que du côté gauche.

Les vibrations vocales sont normalement transmises sur la totalité du thorax, à l'exception de la base gauche, où elles vont en diminuant, presque en disparaissant.

A la percussion à droite, avec une respiration normale, on obtient la sonorité pulmonaire en avant jusqu'au bord supérieur de la VI^e côte, jusqu'à la VII^e côte sur la ligne axillaire antérieure, la IX^e côte sur la ligne axillaire posté-

rière et en arrière jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade thoracique.

A l'expiration forcée, cette limite descend de 1 centimètre en avant, 3 centim. dans l'aisselle et 1 centim. en arrière.

A gauche, la limite est plus haut située. Elle correspond au bord de la V^e côte sur la ligne mamelonnaire, au bord supérieur de la IV^e côte près du sternum, à la VI^e côte sur la ligne axillaire antérieure, à la VII^e côte sur la ligne axillaire postérieure. En arrière, elle affleure la ligne horizontale passant par l'apophyse épineuse de la VII^e vertèbre dorsale.

A l'inspiration forcée, cette limite s'abaisse de 2 centimètres en arrière et dans l'aisselle, de 1 centimètre sur la ligne mamelonnaire et ne varie pas en avant. On ne note aucune modification du son au niveau de l'aire cardiaque.

A l'auscultation : à droite, respiration rude en avant et à la base, soufflante dans le lobe supérieur avec des râles fins, sonores, inspiratoires et expiratoires. A gauche, en avant, respiration rude et granuleuse ; en arrière, respiration soufflante avec nombreux râles fins et sonores au sommet. On entend la respiration jusqu'à la VIII^e côte en arrière, la IX^e côte sur la ligne axillaire postérieure, la VIII^e côte sur la ligne axillaire antérieure. L'espace de Traube est libre (1).

L'aire cardiaque est masquée par l'emphysème pulmonaire. On perçoit le choc de la pointe dans le V^e espace intercostal, à 3 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire. Les vaisseaux de la base ne semblent pas surélevés. Les bruits du cœur sont lointains, aussi bien à la pointe qu'aux foyers artériels. Pouls, 70-80 à la minute. Mouvements respiratoires 16-20. Pression artérielle au Riva-Rocci oscillant entre 85-90 et 95-100 mill. de mercure.

Tube digestif : le malade n'accuse d'autres troubles qu'une constipation opiniâtre survenue ces derniers temps. Le ventre est globuleux, résistant à la palpation, qui ne provoque d'ailleurs pas de douleur.

La recherche du sang occulte donne une réaction négative d'abord, puis faiblement positive ensuite.

Recherche négative des éléments pathologiques de l'urine.

(1) Toutes ces mensurations ont été effectuées sur le sujet couché.

Wassermann négatif.

Système nerveux normal.

Le diagnostic clinique résultant de l'examen objectif n'était pas douteux : tuberculose pulmonaire en évolution, dextrocardie et surélévation du diaphragme gauche, lésion ulcéreuse du tube digestif.

L'examen radiologique du malade était absolument nécessaire, tant pour confirmer ou infirmer le diagnostic clinique que pour expliquer le changement de position des organes de la cavité thoracique ou abdominale. Le docteur Cogolli, chef du service de radiologie à l'« Ospedale Maggiore », avec sa haute compétence, a bien voulu procéder à ces recherches en notre présence.

L'examen radiologique du thorax confirma complètement les résultats de l'examen clinique : « Sommets pulmonaires fortement opaques, champs pulmonaires intensément pommelés, spécialement à la partie supérieure du poumon gauche. Cœur dévié à droite. Diaphragme droit bien mobile ; diaphragme gauche élevé, mince et immobile, sa limite supérieure atteint la III^e côte. Le bras tombant, il atteint la VI^e côte dans l'aisselle. En arrière, il atteint le niveau de l'apophyse épineuse de la VII^e dorsale. »

L'examen radiologique de l'estomac met en évidence une malformation consécutive à un processus ulcéreux qui ne pouvait être soupçonné en l'absence de tout symptôme subjectif. « Le liquide ingéré pénètre un peu lentement dans l'estomac parce qu'il est retenu pendant quelques instants à la partie inférieure de l'œsophage. Estomac biloculaire constitué par une poche supéro-postérieure et une poche antéro-inférieure. Celle-ci dépassant le niveau de l'ombilic de quatre travers de doigt, descend un peu plus bas au cours de l'examen par suite du passage progressif du liquide contenu dans la poche supérieure. La péristaltique est bien évidente sur la grande comme sur la petite courbure. Evacuation duodénale rapide et spontanée. »

Pour compléter l'examen, — étant donné l'importance pathogénique de l'éventration qu'attachent certains auteurs à la position de l'angle colique gauche, — nous étudiâmes à l'aide d'un lavement baryté la situation et les rapports du

gros intestin : « Le gros intestin se laisse pénétrer normalement, sans arrêt jusqu'au cæcum. Les diverses portions présentent un calibre normal ; l'angle colique gauche est logé immédiatement sous la coupole diaphragmatique gauche. En faisant passer le malade de la position horizontale à la position verticale, l'angle colique gauche conserve la même situation, tandis que le niveau du liquide opaque formant une ligne horizontale s'abaisse, laissant s'accumuler au-dessus de lui une grosse bulle gazeuse, que limite en haut la coupole diaphragmatique. »

« Pendant la respiration normale, le diaphragme gauche est immobile ; à l'inspiration profonde, tandis que le diaphragme droit effectue son mouvement normal, le diaphragme gauche devient mobile et s'élève légèrement, de telle sorte que le diaphragme effectue dans son ensemble un mouvement à bascule.

Dans les observations I, II, III et IV la parésie diaphragmatique, comme nous l'exposons dans le chapitre suivant, ne paraît guère pouvoir s'expliquer que comme une complication directe de l'ulcère gastrique. L'histoire, l'examen de ces malades ne révèlent aucune lésion organique en dehors de l'ulcère.

La paralysie diaphragmatique de l'observation V peut s'interpréter différemment. Le malade présente les symptômes d'une tuberculose pulmonaire en évolution, il a eu quinze ans auparavant une pleurésie gauche. Les premières manifestations de l'ulcère ne datent que de trois ans. La paralysie du diaphragme n'a été découverte qu'à son entrée à l'hôpital, il est impossible de savoir quand elle est survenue et l'étiologie pleuro-pulmonaire peut s'admettre au même titre que l'étiologie gastrique. Néanmoins, il nous a paru intéressant, au point de vue clinique, de rapprocher cette dernière observation de celles qui la précèdent.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'événtration diaphragmatique admettent deux variétés au point de vue étiologique : l'une congénitale, l'autre acquise.

Dans la forme congénitale, le diaphragme existe bien avec tous ses caractères, son innervation, mais il est incomplètement développé. Meckel trouve, sur un fœtus féminin, la cloison diaphragmatique amincie, réduite par place à une cloison conjonctive avec de rares fibres musculaires pâles et coiffant dans le thorax l'estomac, le jejunum, le cæcum, le côlon et la rate. Tenant, Körte, Glaser, Benda ont constaté histologiquement cette raréfaction des fibres musculaires et la dégénérescence graisseuse de certaines d'entre elles. M. Bernard écrit : « Ce qu'il faut bien établir, ainsi que l'indique M. le Docteur Cordier, c'est que le muscle est touché globalement ; il ne s'agit nullement d'une atrophie partielle avec déhiscence plus ou moins large, analogue à celles que l'on observe au niveau des hernies congénitales. Il semble bien que les deux moitiés du diaphragme soient simultanément frappées, mais que le surélèvement qui donne sa caractéristique à l'affection soit toujours moins accusé, sauf dans quelques rares exceptions, du côté droit, en raison sans doute de la pesée du foie ».

Dans les cas où l'on a pu examiner macroscopiquement ou microscopiquement le nerf phrénique, on l'a trouvé intact et son électrisation au cou sur le vivant est généralement suivie d'une augmentation des mouvements du diaphragme.

Il s'agit donc, en somme, d'un muscle dont le développement s'est arrêté sous l'influence de causes difficiles à établir.

Dans la forme acquise, le diaphragme normalement développé arrive peu à peu à se laisser refouler, il perd son tonus et l'amplitude de ses mouvements diminue. Quelles sont les causes de cette impotence fonctionnelle? Il peut s'agir soit d'une affection du muscle lui-même, d'une myosite, soit d'une paralysie par lésion des nerfs moteurs (phréniques, intercostaux, sympathique par l'intermédiaire du plexus solaire). Ces deux sortes de lésions sont, pour ainsi dire, toujours secondaires à des affections de voisinage.

La loi de Stokes, d'après laquelle tout muscle sous-jacent à une séreuse enflammée se paralyse, est d'une application fréquente pour le diaphragme, dont les faces sont presque entièrement recouvertes par les plèvres, le péricarde et le péritoine. L'inflammation de cette dernière séreuse est presque de règle au cours de l'ulcère de l'estomac. Localisée tout d'abord au péritoine gastrique, elle ne tarde pas à se propager par contiguïté au péritoine pariétal, les deux feuillets s'unissant par des adhérences. Dans les observations I, II et IV, on note en effet l'existence d'adhérences nombreuses, au cours de l'intervention chirurgicale.

Du péritoine pariétal, l'inflammation va donc pouvoir se propager aux organes qu'il recouvre :

Tout d'abord au diaphragme lui-même, entraînant alors une myosite qui expliquerait la flaccidité consécutive du muscle.

Ou bien l'inflammation pourra intéresser les terminaisons musculaires du phrénique, déterminant une névrite qui s'accompagnera tout naturellement de parésie diaphragmatique. M. le Professeur Cade a montré la fréquence de la douleur au point phrénique sterno cléido mastoïdien gauche, au cours de l'ulcère de l'estomac. Ce symptôme paraît être la traduction d'une atteinte plus ou moins profonde du nerf en question.

On peut admettre également une lésion de même nature pour les derniers nerfs intercostaux, bien que le rôle de ces derniers soit beaucoup moins important que celui du phrénique dans l'innervation du diaphragme. Le malade de l'observation III présentait « des douleurs de tout le côté gauche du thorax, douleurs que l'on qualifia de névralgies intercostales ».

Enfin, dans une dernière hypothèse, les ganglions semi-lunaires, le plexus solaire, seront atteints. K. Kure, T. Hiramatsu et H. Naito par leurs expériences sur le chien, le lapin, le chat et le singe ont montré, en effet, que le tonus diaphragmatique est sous la dépendance du sympathique et qu'il disparaît après la section des nerfs splanchniques ou l'extirpation du ganglion coeliaque.

Les lésions inflammatoires et surtout les lésions de

dégénérescence du diaphragme et du nerf phrénique ont été souvent constatées histologiquement, dans les paralysies du diaphragme. Celles des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire, au moins à notre connaissance, ne paraissent pas avoir été recherchées jusqu'à présent.

Quel que soit le processus admis, ces différents processus pouvant d'ailleurs se combiner, le résultat est le même : l'inertie et la flaccidité plus ou moins complètes de l'hémi-diaphragme gauche, selon l'importance des lésions. Dans les observations I, II, III et IV il s'agit de parésie. Le muscle semble avoir conservé un faible pouvoir contractile. Malgré l'élévation de l'hémi-diaphragme gauche, le sens des mouvements respiratoires est normal. Il n'en n'est pas de même dans l'observation V, où la paralysie paraît être complète. On observe, en effet, pour la respiration normale, l'immobilité totale de l'hémi-diaphragme gauche, et dans les inspirations forcées, l'accentuation du retoulement de la cloison musculaire (mouvement à bascule).

L'hémi-diaphragme gauche sera donc refoulé par la pression des viscères abdominaux. L'estomac, l'angle gauche du côlon et la rate, avec lesquels il se trouve en contact immédiat, seront les premiers à provoquer son déplacement et se logeront tout naturellement dans la concavité de sa coupole. Les rapports respectifs de ces différents organes seront profondément modifiés par cette ascension. Remarquons, ainsi que de nombreux auteurs le signalent et comme les observations précédentes le montrent, que l'angle gauche

du côlon paraît toujours dilaté par les gaz, aux examens radioscopiques. La situation anormale de cet organe doit sans doute expliquer la constipation habituelle, que l'on relève presque toujours parmi les symptômes fonctionnels de la parésie de l'hémi-diaphragme gauche. On n'a jamais noté de changement de situation pour le rein gauche.

Du côté de la cage thoracique, le poumon gauche est réduit de volume, flétri, atelectasié à la base, parfois emphysémateux au sommet. Enfin, le cœur est rejeté à droite et ce déplacement, ainsi que la radioscopie le prouve, s'effectue de telle sorte que l'organe subit en plus un mouvement de rotation autour des gros vaisseaux de la base. C'est ainsi que la pointe, orientée normalement en bas et à gauche, se dirige en bas et en avant, si la dextrocardie est moyenne, ou en bas et droite, si cette dernière est très accentuée. Ce fait s'explique si l'on songe que la pointe, en raison de sa situation inférieure, est de toutes les régions du cœur celle qui affecte les rapports les plus étroits avec la coupole diaphragmatique. Dans l'observation I notamment, nous relevons cette particularité : « Si l'on met le malade en transverse, on se rend compte que la masse cardiaque a très peu de rapport avec la coupole diaphragmatique gauche. La pointe semble toucher la coupole en un point situé entre son versant antérieur et son versant latéral ». Généralement la pointe du cœur ne dépasse pas le bord droit du sternum dans le décubitus dorsal ou la station verticale. Cependant, on a pu la rencontrer en dehors de la ligne mamelonnaire droite.

Hirsch et Hoffmann ont pensé qu'une simple augmentation de la pression abdominale et de la bulle gazeuse de l'estomac, en particulier, pouvait déterminer une élévation de l'hémi-diaphragme gauche. Leven prétend que l'aérophagie peut expliquer à elle seule le refoulement du diaphragme. La plupart des auteurs considèrent cette pathogénie comme incomplète. Normalement, le diaphragme est une cloison résistante, en dépit de sa faible épaisseur et sa défaillance ne peut s'expliquer que par une lésion réelle, musculaire ou nerveuse, ainsi que nous l'avons précédemment exposé. Dans la grande majorité des cas, l'aérophagie ne détermine aucune modification sensible de la situation de la coupole diaphragmatique.

Un fait démontre cette insuffisance pathogénique de la seule aérophagie, nous le relevons dans les observations I et IV. C'est la persistance de l'éventration diaphragmatique, après une gastro-entéro-anastomose. Cette intervention, en ouvrant un passage dans l'intestin grêle aux gaz de l'estomac, supprime une des conditions nécessaires à l'accumulation de l'air dans la cavité gastrique : l'occlusion physiologique ou spasmodique du pylore.

Il est juste de remarquer cependant que la réplétion gazeuse de l'estomac joue son rôle dans l'élévation du diaphragme. L'estomac rempli d'air augmente de volume et accentue le refoulement d'une cloison flasque, incapable de lutter contre la pression abdominale et qui se laissera déprimer d'autant plus, que celle-ci sera plus accentuée. Dans l'observation I, nous pouvons voir, en effet, qu'au cours d'un examen

radioscopique « au début l'hémiaphragme gauche est au niveau de l'hémiaphragme droit, mais après déglutition d'air celui-là s'élève et remonte dans le thorax ».

L'aérophagie et, d'une façon plus générale, l'augmentation de la pression abdominale, l'existence vraisemblable dans l'observation V d'adhérences pleurales, sont des causes adjuvantes de l'élévation de l'hémiaphragme gauche. Les causes déterminantes sont les lésions musculaires ou nerveuses qui privent le muscle de son tonus et de sa contractilité.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes subjectifs sont nombreux, frustes et inconstants. Ils demandent à être recherchés avec le plus grand soin. Ils sont masqués par ceux beaucoup plus bruyants de l'ulcère. Le malade insiste sur les crises douloureuses, les vomissements, le pyrosis, les hématemèses et ne mentionne pas, à un premier interrogatoire, les troubles déterminés par le refoulement du diaphragme. Ceux-ci lui paraissent très secondaires et alors même qu'il les aurait observés, il néglige de les indiquer.

Les troubles cardiaques consistent en des palpitations avec points de côté plus ou moins violents, des crises de tachycardie. Du côté de l'appareil respiratoire, ce sont des douleurs dans l'hémithorax avec sensation de constriction. Un de nos malades (observation III) parle de névralgies intercostales gauches. Parfois il s'agit de dyspnée pouvant s'accompagner de toux. Ces phénomènes apparaissent surtout après les repas et suivant Becker et Kayser s'accroissent dans le décubitus latéral gauche. On s'explique ce fait en se reportant aux schémas radiographiques de H. Paillard : le décubitus latéral gauche augmente l'ascension de l'hémi-diaphragme gauche déjà refoulé, par suite accentue l'atélectasie du poumon et la déviation du cœur.

Tous les auteurs insistent sur la fréquence des troubles gastro-intestinaux, au cours de l'éventration de l'hémi-diaphragme gauche, alors même que l'estomac ne présente aucune lésion. Ces troubles sont liés à la position anormale des viscères situés dans l'hypocondre gauche. Dans le cas particulier, l'ulcère en évolution explique facilement la symptomatologie du tube digestif. Cette dernière est-elle modifiée par la lésion diaphragmatique ?

L'intégrité du diaphragme gauche, ainsi que les expériences de H. Paillard et Le Play l'ont bien établi, est indispensable pour que le phénomène du vomissement ait lieu sans difficulté. L'insuffisance du muscle, dont le rôle est de comprimer directement l'estomac, est un obstacle à son évacuation. La sangle abdominale, l'hémi-diaphragme droit suppléent à cette défaillance, mais les vomissements bien qu'ils se produisent — les observations précédentes le montrent — doivent être particulièrement pénibles.

Il est intéressant de noter que la parésie du diaphragme survit très généralement à la guérison médicale ou chirurgicale de l'ulcus. Ainsi persisteront parfois les troubles gastro-intestinaux, dont nous parlions un peu plus haut et dont nous exposons la cause. Quels sont-ils ? D'abord une sensation de plénitude, des digestions pénibles accentuées par toutes les causes susceptibles de faire pénétrer ou de développer des gaz dans la cavité stomacale (une malade de Krause ne pouvait pas absorber de champagne), très rarement des vomissements, mais souvent de la constipation.

Le professeur Samaja mentionne la dysphagie : « Quelquefois, on observe une dysphagie vraie ; les aliments ingérés, particulièrement les aliments solides rencontrent un obstacle qui détermine le vomissement immédiat. En de telles circonstances, le médecin averti doit nécessairement penser à une sténose de l'œsophage. Pourtant l'œsophagoscopie n'arrive pas à résoudre le problème : témoin un cas du Docteur Marx de Heidelberg, où l'œsophagoscopie localisa une sténose de cause externe à 30 centimètres de l'arcade dentaire, sans en déterminer la nature et pour laquelle la radioscopie seule permit de faire le diagnostic exact. Dans un autre cas de Fleiner, la sonde rencontra une sténose un peu au-dessus du cardia, l'obstacle fut localisé à 40 centimètres de l'arcade dentaire. Un malade de Baetge ne pouvant évacuer les gaz par suite de la compression de l'œsophage, éprouvait une oppression angoissante. De tels rétrécissements de l'œsophage sont déterminés par la pression latérale des viscères abdominaux sous un diaphragme refoulé ou par la compression mécanique du cœur sur le segment inférieur de l'œsophage. Un malade de Haase, qui présentait de la dysphagie pour les aliments liquides, pouvait les déglutir sans difficulté, lorsqu'il était couché ; ce trouble était dû au déplacement vers la droite et à la torsion de la partie inférieure de l'estomac. De tels déplacements des organes abdominaux ne sont pas rares, au cours de l'éventration diaphragmatique et sont constatés aux examens radiologiques. »

On a pu observer des vertiges, des évanouissements. Ichok suppose qu'ils sont dus à l'anémie cérébrale

résultant d'une circulation défectueuse dans les gros vaisseaux de la base du cœur, qui subissent une torsion par suite du déplacement de ce dernier organe.

Si les symptômes fonctionnels, que nous venons d'énumérer, ne permettent pas de soupçonner l'hémiparésie du diaphragme, parce qu'ils n'occupent qu'un plan très secondaire et qu'ils ne font que traduire la souffrance d'organes autres que le muscle lésé, il n'en n'est plus de même des signes physiques. Ceux-ci presque toujours constatables à un examen attentif montrent que le fonctionnement du diaphragme est troublé et que les rapports normaux des différents viscères de l'hypocondre gauche et de la cage thoracique n'existent plus.

A l'inspection, l'expansion thoracique inspiratoire est diminuée du côté gauche (observation V) ou bien il s'agit, à la mensuration de la circonférence thoracique, d'une différence en faveur de l'hémithorax droit (observation I). Dans un cas d'éventration diaphragmatique gauche, Siciliano observa le retrait inspiratoire de la paroi abdominale. C'est un phénomène excessivement rare. On l'observe plutôt dans les paralysies intéressant les deux hémisphères.

La palpation révèle souvent des points de côté, des douleurs vagues siégeant au niveau des derniers espaces intercostaux à gauche. Enfin, elle nous permet de localiser la pointe du cœur. La recherche en est parfois laborieuse. C'est en dedans de la ligne mamelonnaire gauche ou sous l'appendice xiphoïde qu'on la rencontrera, généralement mobile, suivant les différentes positions, que l'on fait prendre au malade.

Il s'agit plutôt d'un déplacement du cœur vers la droite que d'une dextrocardie à proprement parler. Néanmoins, dans certains cas, tel celui rapporté par Carnot et Friedel (dextrocardie par mégacôlon), la pointe peut battre en dehors de la ligne mamelonnaire droite. Cette déviation de la pointe est un symptôme très important. La palpation nous donne encore un renseignement de haute valeur et qui manque rarement : la diminution ou même la disparition des vibrations vocales à la base gauche.

La percussion nous montre deux signes intéressants : l'hypersonorité de la base gauche et l'augmentation d'étendue de l'espace semi-lunaire de Traube. Sa limite supérieure, qui normalement ne dépasse guère le bord inférieur de la V^e côte, peut remonter jusqu'à la IV^e côte et même jusqu'au III^e espace intercostal. La zone de submatité est plus ou moins modifiée et déviée à droite.

L'auscultation confirme d'une part les données de la palpation en ce qui concerne l'examen du cœur, le maximum des bruits se trouve au niveau de la pointe. D'autre part, elle nous permettra d'avoir des renseignements complémentaires au niveau de la base gauche. On y constate généralement de l'obscurité respiratoire ou tout au moins une diminution assez accentuée du murmure vésiculaire. Dans certaines conditions de réplétion de l'estomac, conditions généralement réalisées après les repas ou à jeun, s'il existe de la rétention du liquide gastrique, on observera également à ce niveau des signes surajoutés, les uns fréquents : bruits de glou-glou hydroaériques à timbre

amphorique rythmés par la respiration, succussion hippocratique, d'autres plus rares tel que le bruit d'airain, tous symptômes de faux pneumothorax d'origine gastrique. Enfin dans certains cas, bien que le fait n'ait pas été noté chez nos malades, l'atélectasie de la base du poumon gauche pourra donner lieu à des bruits déterminés par le déplissement des alvéoles accolés, bruits ayant de grandes analogies avec les râles crépitants fins. Ces bruits doivent être recherchés à quelques travers de doigt au-dessus de la limite, que devrait atteindre normalement l'extrême base du poumon.

Les signes physiques, que nous venons d'énumérer, sont loin d'être continuellement réunis. Il est souvent difficile de localiser la pointe du cœur, de délimiter l'aire de la matité cardiaque. L'estomac, suivant son état de réplétion, ne fournit pas toujours les signes, que l'on doit rechercher à la base gauche. Aussi l'examen radioscopique est-il indispensable ; lui seul va révéler de façon indiscutable l'hémiparésie diaphragmatique et en permettre le diagnostic certain. Il nous renseigne d'autre part sur la situation exacte, l'état des différents organes et aussi sur l'importance de la lésion diaphragmatique.

En général, la coupole diaphragmatique gauche présente l'aspect d'une demi-sphère plus ou moins complète, d'assez court rayon et dont la partie supérieure atteint la III^e côte. Le cœur est plus ou moins dévié à droite. L'aspect du poumon gauche n'est pas modifié, à moins qu'il ne présente une lésion organique. L'examen du tube digestif montre que la

coupole est occupée par la poche gazeuse de l'estomac et l'angle gauche du côlon.

Lorsqu'il ne s'agit que de parésie diaphragmatique, ce qui est le cas général, les mouvements de l'hémi-diaphragme gauche, bien que très diminués d'amplitude, s'effectuent dans un sens normal : abaissement à l'inspiration, élévation à l'expiration. L'éclairage du sinus diaphragmatique nous renseigne sur l'état de la plèvre.

DIAGNOSTIC

Quelles sont, au point de vue du diagnostic, les affections avec lesquelles il serait possible de confondre l'ulcère de l'estomac compliqué de parésie de l'hémi-diaphragme gauche ? Nous en imaginons facilement trois : le pneumothorax diaphragmatique, la hernie diaphragmatique et l'abcès sous-phrénique.

Le pneumothorax diaphragmatique présente surtout une symptomatologie d'ordre pulmonaire, que son origine soit elle-même pulmonaire ou qu'il succède à l'évacuation par vomique d'une collection sous-diaphragmatique d'origine gastrique ou intestinale. L'histoire clinique des malades, dont nous avons présenté les observations, est déjà bien différente. La radioscopie fournit deux signes importants pour le diagnostic différentiel :

1° Dans le cas d'éventration ou de hernie diaphragmatique, on observe toujours une ligne plus ou moins épaisse, semi-circulaire, courbe, à concavité inférieure simulant la zone claire centrale de la bulle gazeuse gastrique. Cette ligne représentant la paroi gastrique ou le diaphragme fait défaut dans le cas de pneumothorax.

2° La zone claire augmente sur l'écran au moment de l'ingestion de la soupe de baryte ou mieux de la

potion de Rivière, s'il s'agit d'éventration ou de hernie diaphragmatique; pareil phénomène ne se produit pas pour le pneumothorax.

Si l'on peut écarter rapidement l'hypothèse du pneumothorax au cours de l'interrogatoire, le diagnostic pourra être beaucoup plus délicat avec la hernie diaphragmatique, dans certains cas notamment où la brèche pulmonaire d'origine congénitale, brèche parfois assez large, livrera passage à l'estomac de préférence ou à l'angle colique. La symptomatologie abdominale particulièrement accentuée, en relation assez étroite avec l'ingestion des aliments pourra, par ses vomissements, ses signes discrets d'occlusion passagère, — on aurait même noté dans quelques cas des hématomés — fournir dans une certaine mesure un tableau clinique d'ulcus gastrique. La radioscopie sera évidemment le moyen de faire le diagnostic le plus sûr.

En dehors des signes qui permettront souvent de localiser la lésion ulcéreuse (diverticules, absence locale de péristaltique, spasmes, modifications de la forme par rétraction cicatricielle, etc...), on devra rechercher les signes différentiels de la hernie et de l'éventration. Ils ont été bien étudiés et leur multiplicité montre que ce diagnostic est souvent difficile. L'épaisseur plus accentuée, la régularité de la ligne de séparation entre le thorax et l'abdomen, le sens normal et la persistance des mouvements respiratoires, l'expansion limitée de l'estomac, la fixité de la coupole, lors de l'ingestion d'une potion de Rivière sont les principales caractéristiques sur

l'écran du refoulement du diaphragme parésié, à l'inverse de ce que l'on constate dans la hernie gastrique transdiaphragmatique.

L'abcès de la loge péricapnénique s'accompagne d'une symptomatologie infectieuse et péritonéale plus ou moins bruyante qui permettra, semble-t-il, de la différencier assez facilement et sans avoir besoin de recourir à un examen radiologique, qui serait, au surplus, bien souvent impossible ou nuisible.

PRONOSTIC

Cette parésie de l'hémi-diaphragme est-elle une lésion définitive ?

Dans la forme congénitale, la réponse affirmative ne se discute pas, puisqu'il s'agit d'une insuffisance musculaire consécutive à un trouble du développement.

Dans le cas de parésie acquise, il semble bien que, d'une façon assez générale, le muscle ne recouvre jamais complètement son tonus et sa contractilité. Les lésions nerveuses, celles du phrénique sont presque toujours irrémédiables. La myosite, bien qu'elle puisse déterminer une dégénérescence musculaire et une impotence définitive serait assez souvent suivie d'une amélioration partielle, ainsi que le prouve, sinon la guérison, tout au moins la diminution très sensible des paralysies diaphragmatiques consécutives à des pleurésies. Comme l'ont fait remarquer certains auteurs, l'éventration diaphragmatique est peu fréquente, malgré l'énorme fréquence des lésions péri-diaphragmatiques.

Les observations II et V ne nous donnent aucune indication sur l'évolution ultérieure de la parésie. L'observation I indique la persistance de la lésion,

sans la moindre amélioration, sept mois après le premier examen radioscopique et l'intervention curatrice de l'ulcus. Le malade de l'observation IV, deux mois après sa guérison, présentait à l'écran la même éventration, que lors du premier examen.

TRAITEMENT

Le traitement de la parésie diaphragmatique est évidemment subordonné à celui de l'ulcus gastrique. On essaiera d'abord d'obtenir la guérison de ce dernier par un traitement médical ou par une opération. Quant au traitement de la lésion diaphragmatique, « nous ne connaissons pas, écrit le professeur Samaja, de remède ou d'intervention capable de rendre le tonus et la contractilité à un diaphragme dont les fibres musculaires sont atrophiées ou le nerf paralysé », le mieux sera donc de combattre par un régime et une thérapeutique appropriés toutes les causes (aérophagie, repas trop copieux, fermentations gastro-intestinales, constipation) capables de favoriser le météorisme abdominal et celles (travaux pénibles, efforts violents, décubitus gauche) qui seraient susceptibles d'augmenter le travail ou d'accentuer la position défectueuse du cœur et des poumons.

Cependant, si le refoulement du diaphragme atteignait des proportions telles, que les troubles cardio-pulmonaires fassent supposer que la vie du malade soit en danger (pareille éventualité ne s'est guère présentée, à notre connaissance, que dans un cas de dextrocardie par mégacolon rapporté par Carnot et Friedel) on pourrait songer, avec Franck, à exclure l'angle colique gauche de la circulation intestinale.

Une telle intervention, en raison de sa gravité, ne saurait être préconisée qu'en des circonstances tout à fait exceptionnelles, car la parésie du diaphragme gauche, malgré les troubles qui l'accompagnent, est une affection généralement très supportable pour les malades, surtout s'ils s'entourent des soins que nous indiquions un peu plus haut.

Nous rappellerons enfin les conséquences fâcheuses que peut avoir, au cours ou à la suite d'une intervention, un retour trop brusque du cœur dévié à droite vers la position normale. Le malade de Carnot et de Friedel, dont nous parlions dans le paragraphe précédent, en est un exemple :

« La position des viscères une fois repérée, lisons-nous dans le compte-rendu de l'intervention, M. Lardinois fit une colectomie totale avec implantation de l'iléon sur la partie supérieure du rectum par un bouton de Villard.

« L'opération dura 1 heure 50 ; huile camphrée, caféine ; malade nullement shocké. A la fin de l'opération, la respiration est un peu plus rapide, le pouls est à 92, bien frappé. Le malade, un peu refroidi, accuse des coliques et de la fatigue.

« Le lendemain, pouls à 110, température, 37°,5 ; pas de symptômes de shock. Pour éviter le retour trop brusque des viscères à leur position normale, dont ils étaient depuis longtemps déshabitués, on fit un gros paquetage ouaté, une compression permanente remplaçant partiellement le mégacolon extirpé.

« Mais le surlendemain, tous les phénomènes paraissant normaux, ce paquetage fut malheureusement

supprimé au pansement suivant : surviennent alors des sueurs, une dyspnée assez forte, quelques faux pas cardiaques, de la toux.

« L'état général n'était cependant pas mauvais, lorsque, brusquement, le malade fut pris de collapsus cardiaque et mourut en quelques instants. »

CONCLUSIONS

I. La parésie de l'hémi-diaphragme gauche est une complication que l'on observe parfois au cours de l'ulcère de l'estomac.

L'intégrité de l'organisme, en dehors de la lésion gastrique, amène à conclure que la myosite diaphragmatique ou la névrite du phrénique, des derniers nerfs intercostaux ou du plexus solaire sont des affections secondaires à l'ulcus, l'inflammation se propageant par la périgastrite accompagnant ce dernier.

Ces lésions musculaires ou nerveuses sont la cause première et principale du refoulement du diaphragme. Il ne peut être provoqué en effet par la seule aéro-phagie ou la simple augmentation de la pression abdominale, particularités qui ne jouent que le rôle de causes secondaires et simplement favorisantes.

II. La symptomatologie de la parésie diaphragmatique, masquée par celle de l'ulcus, est inconstante, fruste, au point de vue fonctionnel.

Les signes physiques sont beaucoup plus nets, mais peuvent cependant passer inaperçus au cours d'un examen superficiel.

La radioscopie ne permet pas de laisser échapper l'affection.

III. Le diagnostic différentiel, basé sur l'examen clinique et surtout l'examen radioscopique, est à faire avec l'abcès sous-phrénique, le pneumothorax diaphragmatique et la hernie diaphragmatique.

IV. Le pronostic est difficile à établir. Dans les cas observés, la parésie ne semble pas susceptible d'amélioration. Les lésions de névrite et de dégénérescence musculaire expliqueraient la persistance de cette parésie.

V. Le traitement subordonné à celui de l'ulcus survivra à la guérison de ce dernier. Exclusivement médical, sauf à de très rares exceptions, il consistera à combattre, par un régime et une thérapeutique appropriés, les causes susceptibles d'augmenter le météorisme abdominal et le travail du cœur et des poumons.

Le Président de la thèse,

VU :

G. MOURIQUAND.

Le Doyen,

JEAN LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 9 juin 1921.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉRIEL et DURAND. — Sur les paralysies respiratoires. *Lyon Médical*, 16 novembre 1913, 23 novembre 1913, 30 novembre 1913.
- BERNARD (H.-Maxime). — L'hémiatrophie congénitale du diaphragme. Thèse Lyon, 1920.
- BINET (Léon). — Etude comparée de l'ampliation des deux hémithorax. *Presse médicale*, 8 septembre 1909.
- Physiologie du diaphragme. *Journal Médical Français*, 20 octobre 1920.
- BOUCHUT (L.). — De la parésie de l'hémi-diaphragme gauche au cours de l'ulcère de l'estomac. Communication à la Société de Médecine de Lyon. A paraître dans le *Lyon Médical*.
- CARNOT (P.) et FRIEDEL (G.). — Dextrocardie par mégacolon. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome X, n° 10.
- GAILLARD (M.). — Communication à la Société médicale des hôpitaux sur la zone sonore de la base gauche. *Semaine médicale*, 8 janvier 1897.
- HURST (A.-F.). — Dextrocardie par mégacolon. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome X, n° 12.
- KURE (K.), HIRAMATSU (T.) et NAÏTO (H.). — Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. *Zentralbl. f. Physiol. Leipzig und Wien*, 1914, LXVIII, 430-434.
- LENORMAND (Ch.). — A propos du diagnostic et du traitement des hernies diaphragmatiques. *Presse médicale*, 1912, p. 350-351.
- MAINGOT (G.). — Les renseignements fournis en pathologie par l'examen radiologique du diaphragme. *Journal Médical Français*, 20 octobre 1920.
- MOUISSET. — Séméiologie de l'espace de Traube. *Progrès médical*, 16 mai 1914.
- PAILLARD (Georges). — Les variétés anatomiques de la hernie diaphragmatique congénitale. Thèse Paris, 1903.

- PAILLARD (H.). — Le muscle diaphragme. Thèse Paris, 1911.
- Exploration clinique de la fonction diaphragmatique. *Journal médical Français*, 20 octobre 1920.
- PAILLARD (H.) et LE PLAY. — Immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche et vomissements. Société de biologie, bulletin de la séance du 23 mars 1912.
- ROCH et FULPIUS. — La pseudo-congestion pulmonaire par refoulement du diaphragme. *Semaine Médicale*, 21 septembre 1920.
- ROUX (G.). — Contribution à l'étude du faux pneumothorax d'origine gastrique. Thèse Lyon, 1919.
- SAUVÉ (Louis). — Les abcès sous-phréniques. *Journal Médical Français*, 20 octobre 1920.
- SAMAJA (N.). — L'éventratio diaphragmatica. *Dal Bulletino delle Scienze Mediche*, anno XCI, série IX, vol. 8°. Bologna 1920.
- La manovra di Valsalva nell'eventratio diaphragmatica. *Riforma Medica*, anno XXXVI, n° 50.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
OBSERVATIONS.....	10
ETIOLOGIE, PATHOGÉNIE.....	25
SYMPTOMATOLOGIE.....	32
DIAGNOSTIC.....	39
PRONOSTIC.....	42
TRAITEMENT.....	44
CONCLUSIONS.....	47
BIBLIOGRAPHIE.....	49
